UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

Année 1973 N° 61

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jean-Pierre CHAUVIN

Né le 23 Juillet 1948 à Paris (VI^e^)

Présentée et soutenue publiquement le

SPONDYLODISCITE AU COURS DES ENDOCARDITES BACTÉRIENNES. A PROPOS D'UNE OBSERVATION.

Président de Thèse : Monsieur Paul PADOVANI (Professeur)

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

Année 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jean-Pierre CHAUVIN

Né le 23 Juillet 1948 à Paris (VI^e^)

Présentée et soutenue publiquement le

SPONDYLODISCITE AU COURS DES ENDOCARDITES BACTÉRIENNES. A PROPOS D'UNE OBSERVATION.

Président de Thèse : Monsieur Paul PADOVANI (Professeur)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Femme ,

A mes Parents ,

A tous ceux qui me sont chers .

A Monsieur le Professeur P. PADOVANI ,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter

la présidence de cette thèse,

En témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur M. MORIN ,

Chef de Service à l'Hôpital Foch

Qui nous a accueilli dans son Service
et nous a conseillé dans
le choix de cette thèse ,

Qu'il soit assuré de notre profonde
gratitude .

A Monsieur le Docteur R. PEROL ,

Médecin - Assistant des Hôpitaux

Qui nous a aidé avec une
constante bienveillance ,

En témoignage de notre
profonde reconnaissance .

A mes Professeurs ,

Monsieur le Professeur ASSELAIN ,

Monsieur le Professeur GUIOT ,

Monsieur le Professeur DELAMARE ,

Monsieur le Professeur MORIN ,

Monsieur le Professeur MICHELON ,

Monsieur le Professeur BONNETTE ,

Qui m'ont tour à tour
dispensé leur enseignement .

INTRODUCTION

L'observation, au cours de notre passage dans le Service du Professeur MORIN à l'hôpital FOCH, d'un malade chez lequel se trouvaient associées une endocardite d'Osler à entérocoque et une spondylodiscite lombaire, qui fut d'ailleurs le prétexte de l'hospitalisation et fit découvrir l'endocardite, nous a paru suffisamment intéressante pour mériter d'être rapportée.

D'une part, en effet, malgré sa relative fréquence, l'endocardite d'Osler apparaît comme bien rarement responsable de complications ostéo-articulaires destructives, et d'autre part, dans les spondylodiscites infectieuses il est non moins rare que le facteur étiologique invoqué soit une endocardite d'Osler. Par ailleurs la responsabilité globale du streptocoque dans les spondylodiscites microbiennes non tuberculeuses est très exceptionnelle, alors que ce germe reste incontestablement le germe le plus fréquemment responsable des endocardites bactériennes et que c'est effectivement lui que nous allons retrouver dans les deux tiers des associations, jusqu'ici rapportées, d'endocardite bactérienne et de spondylodiscite.

Nous rapporterons d'abord cette observation originale, puis nous résumerons les quelques observations analogues que nous avons pu retrouver dans la littérature (8 cas).

OBSERVATION

Monsieur R.B..., âgé de 50 ans, Docteur ès-Sciences, entre dans le Service du Professeur Morin, à l'hôpital Foch, après avoir consulté pour une douleur lombaire.

Cette lombalgie était apparue à la fin du mois de septembre 1972, alors que le malade passait ses vacances dans sa maison de campagne en Provence: il effectuait des travaux de réparation, qui l'obligeaient à faire des efforts physiques, et notamment à porter des charges sur les épaules. Des douleurs lombaires apparaissent alors pour la première fois, mises sur le compte de cette activité physique importante et inhabituelle. Quelques jours plus tard, la lombalgie persistant, le malade grimpe sur le toit de sa maison, afin de poursuivre ses travaux de restauration; mais ce jour-là, un mistral plus violent que d'habitude l'oblige, à un moment, à s'agripper brutalement à un conduit de cheminée, afin de conserver l'équilibre: le malade ressent alors une douleur aiguë, lombaire droite.

Cette douleur persistera toute la soirée, intense, empêchant le moindre mouvement, mais sans irradiation.

De la Butazolidine et de l'Aspirine, prescrits dès le lendemain, entraîneront une nette amélioration, mais sans rémission complète, permettant toutefois au malade de regagner Paris en voiture.

Cette lombalgie qui, dans son mode d'installation, aurait pu paraître d'origine mécanique, évoluait en réalité dans un contexte bien particulier.

En effet, depuis plusieurs semaines, et plus précisément lors d'un voyage d'étude en Amérique du Sud, le malade avait constaté plusieurs épisodes fébriles, avec asthénie, cédant en quelques jours, mais récidivant. A l'occasion d'une de ces poussées thermiques, des manifestations cutanées étaient apparues, à type de petits hématomes de la cuisse et de la verge, peut-être centrés sur une lésion cutanée.

Ce périple en Amérique du Sud, et le fait qu'il ait pu consommer des produits laitiers locaux, avaient fait envisager une pathologie infectieuse, et notamment la possibilité d'une brucellose.

Le malade était alors revenu en France fatigué, avec une fièvre vespérale à 39°, la température redescendant à 37° le matin.

C'est dans ce contexte particulier qu'est donc survenue la lombalgie unilatérale droite, sur laquelle nous revenons.

L'amélioration due à la Butazolidine conduit le malade à suspendre son traitement: dès l'arrêt des médicaments, il constate la réapparition de la fièvre.

Quelques examens complémentaires pratiqués révèlent alors: une anémie hypochrome avec 3 430 000 G-R, 8 600 G-B dont 72 P-N, 2 P-E, 0 P-B, 22 L, 4 M, une vitesse de sédimentation à 77-115, une fibrine à 5,20 g/l, une uricémie à 54 mg/l, les transaminases étant normales. Les séro-diagnostics de la typhoïde, de la brucellose et des rickettsioses sont négatifs.

Les radiographies du rachis lombaire montrent, peut-être, un discret estompage du bord inférieur de L5.

Le malade est alors vu pour la première fois à l'hôpital Foch: dès la première consultation, on constatait l'existence d'une lombalgie avec raideur rachidienne, sans signes radiologiques très significatifs, d'une splénomégalie, et d'un souffle systolique cardiaque, non connu du malade, qui n'avait par ailleurs aucun antécédent rhumatismal. Enfin il existait un amaigrissement de 3 Kg.

L'association d'une lombalgie fébrile, chez un homme de 50 ans, d'une anémie, d'une splénomégalie et d'un souffle systolique cardiaque fait hospitaliser le malade.

Monsieur R.B... est donc hospitalisé le 23 octobre 1972 dans le Service du Professeur Morin.

A l'examen d'entrée, d'emblée on note une raideur lombaire, et la mobilisation du rachis provoque une douleur lombaire droite, intense, sans irradiation.

L'examen neurologique est tout-à-fait normal: tonus, force musculaire et sensibilité sont normaux, les réflexes ostéo-tendineux sont tous présents et symétriques. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux cotés.

L'examen cardio-vasculaire retrouve le souffle systolique sus-endapexien, irradiant discrètement dans l'aisselle, évoquant une insuffisance mitrale. On note la présence de quelques extra-systoles. Les pouls sont tous perçus. La pression artérielle est à 11-7.

L'auscultation pulmonaire est normale.

La palpation de l'abdomen perçoit la splénomégalie, sensible, débordant de deux travers de doigt. Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt.

On note la présence de quelques adénopathies axillaires banales, et de quelques douleurs musculaires. Il n'y a pas de signes objectifs articulaires périphériques, ni à ce moment le moindre symptôme cutané.

Le toucher rectal est normal.

Le reste de l'examen clinique se révèle négatif; l'état général est bon; la température est à 37-37°5 le matin, 39-39°5 le soir.

En examinant le passé de ce malade, on obtient les renseignements suivants :

-Il est d'origine italienne.

-Il n'a subi aucune intervention chirurgicale.

-Dans les antécédents médicaux, on retrouve :

- une diphtérie à l'âge de 10 ans.
- une hépatite virale à 20 ans.
- une pollakiurie nocturne depuis 10 ans.
- il est suivi pour hypertension artérielle, eczéma, asthme; il n'a pas de diabète.
- en février 1971, on note sur une radiographie pulmonaire une petite image ronde, dense, homogène de la base gauche, qui semble stable.
- le malade ne se souvient pas avoir eu d'antécédent cardio-rhumatismal, et ne se savait pas porteur d'un souffle cardiaque.

-Les antécédents familiaux sont pauvres.

-Sur le plan professionnel, le malade travaille sur la structure des anticorps, il manipule des souris, rats, cobayes et lapins. En 1971 ou 1972 des vapeurs de solvants l'auraient intoxiqué dans son laboratoire.

D'après ces antécédents, il semble donc qu'aucune cardiopathie n'était antérieurement connue.

Des examens complémentaires sont alors entrepris : la numération-formule sanguine montre une anémie à 3 250 000 G-R, avec 9 g/l d'hémoglobine, 7 600 G-B dont 66 P-N, 1 P-E, 0 P-B, 23 L, 10 M, l'urée sanguine est à 0,40 g/l, la glycémie à 1 g/l, la vitesse de sédimentation est à 60-106.

L'examen des urines montre des hématies altérées, avec quelques leucocytes, pas de sucre, mais des traces d'albumine.

L'électrocardiogramme montre quelques extra-systoles.

La radiographie pulmonaire retrouve la petite image ronde de la base gauche, qui ne semble pas s'être modifiée par rapport aux radiographies antérieures.

Des radiographies et des tomographies du rachis lombaire, pratiquées donc trois mois après le début des troubles, montrent des anomalies indiscutables du corps vertébral de L5, à type de lyse osseuse et de condensation, au niveau du bord inférieur de L5 surtout, le disque intervertébral semble respecté. Il n'y a pas d'image en fuseau.

D'autre part, six hémocultures pratiquées dès l'arrivée du malade, se révèlent positives à un streptocoque D foecalis.

Le diagnostic posé est celui d'endocardite d'Osler à streptocoque D, avec une spondylodiscite lombaire.

Le germe se révèle très sensible, et le traitement est aussitôt entrepris, donc au troisième jour d'hospitalisation, se composant de 50 millions d'unités de Pénicilline en perfusion intra-veineuse, et de 3 grammes d'Abboticine 250 également en perfusion. Au septième jour du traitement, l'Abboticine sera remplacée par 1 gramme de Streptomycine intra-musculaire par jour.

Sous l'effet du traitement institué, l'évolution va se révéler rapidement favorable, puisqu'en moins d'une

semaine de traitement antibiotique, l'apyrexie est obtenue, les douleurs rachidiennes ont complètement disparu, la splénomégalie n'est plus palpable, l'auscultation cardiaque reste inchangée.

Ce traitement sera poursuivi pendant un mois, avec en plus, l'immobilisation rachidienne dans une coquille plâtrée.

Une numération-formule sanguine, faite la veille de la sortie, montre 4 010 000 G-R et 10,5 g/l d'hémoglobine, 7 900 G-B dont 67 P-N, 0 P-E, 0 P-B, 26 L, 7 M, la vitesse de sédimentation est à 65-99, l'examen des urines montre encore la présence d'hématies, de leucocytes et une cylindrurie.

Les radiographies et tomographies lombaires, de face et de profil, montrent, après un mois d'antibiothérapie, outre une stabilisation des lésions, une reconstruction osseuse au niveau du corps vertébral de L5.

Les examens oto-rhino-laryngologiques et stomatologiques n'ont pas permis de retrouver de façon certaine la porte d'entrée de la septicémie.

Le malade quitte le service apyrétique malgré l'arrêt des perfusions d'antibiotiques; étant donné la lésion vertébrale il est prescrit pendant encore six semaines une antibiothérapie per os composée de Céporexine 500, 4 gélules par jour, et de Propiocine : 6 comprimés par jour. Par ailleurs le malade devra rester pendant encore un mois dans sa coquille plâtrée. Au terme de ce délai, la coquille sera remplacée par un corset en plâtre, puis par un corset de cuir.

Le malade, revu par la suite en consultation, avec un recul de six mois, paraît tout-à-fait stabilisé et guéri: outre l'absence de douleur lombaire et de fièvre, l'état cardiaque reste inchangé et les images radiologiques paraissent en voie de réparation : il existe en effet un liséré de calcification, le disque s'est un peu pincé, mais il n'y a pas actuellement de bloc osseux.

En conclusion, chez un malade de 50 ans, sans aucun antécédent notable connu, une endocardite d'Osler a été découverte à l'occasion d'une lombalgie fébrile. Le germe trouvé aux hémocultures fut un streptocoque D. Les images radiologiques lombaires et l'évolution favorable de la lombalgie sous antibiothérapie font porter le diagnostic de spondylodiscite lombaire, et font suspecter, à l'origine de la localisation vertébrale, la responsabilité du streptocoque greffé sur l'endocarde, mais la preuve directe n'a pas été faite au niveau du rachis lombaire.

FREQUENCE DES LOCALISATIONS SEPTIQUES OSTEO-ARTICULAIRES DANS LES ENDOCARDITES BACTERIENNES.

Une brève mise au point sur la nomenclature des endocardites s'impose :

La distinction faite jadis entre endocardite aiguë ulcérante ou mutilante et endocardite lente végétante, est actuellement estompée.

Surtout depuis l'utilisation des antibiotiques dans cette affection, cette schématisation ne correspond plus tout-à-fait à la réalité : certaines formes aiguës sont rapidement amendées par les antibiotiques, alors que certaines formes lentes prolongent leur évolution malgré l'antibiothérapie, pouvant aboutir à des destructions valvulaires importantes.

Aussi préfère-t-on réunir toutes ces endocardites d'origine microbienne sous le terme général d'endocardites bactériennes.

A l'époque où l'on séparait les formes aiguës ulcérantes et les formes lentes végétantes, il était classique de dire que les formes aiguës seules, avec une quasi-exclusivité, donnaient des complications septiques.

Parmi ces complications septiques, d'ailleurs, les localisations ostéo-articulaires paraissaient de faible fréquence. Si l'on excepte quelques cas d'ostéomyélite, habituellement considérés comme le foyer étiologique responsable de l'endocardite (et nous reviendrons plus tard sur l'interprétation à donner d'une localisation ostéo-articulaire au cours des endocardites : foyer primitif ? ou localisation secondaire ?), on ne retrouve dans la littérature de l'ère pré-antibiothérapique que quelques rares observations d'arthrites purulentes. Bien souvent d'ailleurs, elles faisaient partie d'une éclosion de métastases septiques multiples, cette allure évolutive elle-même contribuant à classer l'endocardite dans les formes aiguës.

La distinction entre les formes aiguës et les formes lentes se fait moins nette à partir de 1950 : depuis cette époque, les véritables localisations ostéo-articulaires au cours des endocardites bactériennes restent tout-à-fait exceptionnelles.

Bien entendu, l'existence de symptômes articulaires et péri-articulaires fait partie de la symptomatologie clinique de la maladie d'Osler, sous la forme d'arthralgies, de myalgies, voire de phénomènes inflammatoires articulaires ou péri-articulaires, pouvant évoquer parfois une véritable arthrite. Toutefois l'évolution est rapidement fugace, ne dépassant pas quelques jours, quitte à se reproduire sur une autre articulation. Elle ne s'accompagne pas de modification radiologique.

Exceptionnelles au contraire apparaissent des arthrites mono-articulaires, prolongées, évoluant dans le climat infectieux de la maladie d'Osler, avec apparition d'une symptomatologie radiologique à type de destruction ostéo-articulaire.

Pour preuve, il suffit d'étudier les statistiques faites récemment sur les endocardites bactériennes, et notamment celle de BASTIN et FROTTIER de 1971, qui regroupe 276 observations d'endocardites bactériennes traitées dans leur service de l'hôpital Claude-Bernard et dans laquelle aucun cas de complication secondaire ostéo-articulaire de ce type n'est mentionné, sauf toutefois, dans quelques observations très particulières, puisqu'il s'agissait alors toujours d'endocardites à staphylocoque (le staphylocoque étant retrouvé soit in vivo, soit à l'autopsie au niveau du foyer articulaire), et que, d'autre part, il s'agissait de formes qui gardaient le caractère des formes aiguës, avec souvent des métastases septiques multiples.

Dans les 21 cas, rapportés par VIC-DUPONT et WITCHITZ, d'endocardites bactériennes primitives, traités de 1967 à 1970 à la Clinique des Maladies Infectieuses et à la Clinique de Réanimation médicale à Paris, on ne retrouve aucune trace de manifestations ostéo-articulaires secondaires analogues, ni dans les 58 cas, rapportés

par NICOLAS, BOUHOUR et MENUET, d'endocardites bactériennes, traités de 1965 à 1968 à la Clinique Cardiologique et des Maladies Vasculaires du Centre Hospitalier Universitaire de Nantes.

De même, aucune complication ostéo-articulaire de ce type n'est signalée dans plusieurs statistiques étrangères :

- 100 cas, rapportés par LERNER et WEINSTEIN, d'endocardites infectieuses, traités de 1956 à 1964 au " New England Medical Center Hospitals."
- 148 cas d'endocardites bactériennes, rapportés par VOGLER et DORNEY, traités de 1948 à 1960 au " Department of Medicine at the Emory University Medical School."
- 34 cas d'endocardites à staphylocoque, rapportés par QUIN et COX, traités de 1953 à 1962 au " Department of Medicine, Henry Ford Hospital, Détroit."
- 100 cas d'endocardites bactériennes, rapportés par UWAYDAH et WEINBERG, traités de 1958 à 1964, au " Massachusetts General Hospital."
- Une centaine de cas d'endocardites bactériennes, rapportée par BLOUNT, traitée de 1952 à 1964 au " North Carolina Memorial Hospital."

Nous-mêmes, dans le Service du Professeur MORIN, à l'hôpital Foch, où furent traités environ 150 cas, entre 1950 et 1972, d'endocardites bactériennes, nous n'avons pas eu connaissance, en dehors de l'observation rapportée ici,

de complications ostéo-articulaires de ce type. Il faut signaler que dans les cas où l'évolution s'est faite vers le décès, le rapport d'autopsie ne mentionne pas l'existence de foyer ostéo-articulaire éventuel.(Mais le rachis fut-il examiné ?).

Si statistiquement la fréquence d'ostéo-arthrites prolongées et destructrices apparaît donc tout-à-fait exceptionnelle, nous n'en avons pas moins retrouvé dans la littérature française quelques cas qui ont fait l'objet de publications. Nos recherches de cas analogues publiés à l'étranger sont restées vaines.

Nous allons donc résumer brièvement ces cas français, 8 au total, en les classant d'après la nature du germe responsable.

Observation n° 1 - D.BONTOUX, P.MASSIAS.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, sans antécédent notable, hospitalisé pour une fièvre et une asthénie évoluant depuis un mois, mais qui se sont compliquées récemment d'une lombalgie intense.

L'examen d'entrée révèle un souffle diastolique cardiaque évoquant une insuffisance aortique, et une splénomégalie. Le diagnostic d'endocardite d'Osler est posé devant la positivité de 8 hémocultures à un entérocoque, avec présence d'un "faux panaris d'Osler" constaté au cours de l'hospitalisation. De plus, les radiographies rachidiennes montrent, une semaine après le début de la lombalgie, une spondylodiscite en L2-L3.

Sous une antibiothérapie de 45 jours, l'évolution est rapidement favorable conduisant à la guérison définitive. La porte d'entrée retenue serait une ancienne orchi-épididymite, due également à un entérocoque.

* *

Observation n° 2 - D.BOUTELIER, M.THOMAS.

Cet homme de 60 ans, porteur d'un souffle systolique connu depuis 1946 évoquant une insuffisance mitrale, est hospitalisé pour une douleur lombaire aiguë fébrile récente.

L'ensemble de la symptomatologie et les examens complémentaires conduisent au diagnostic d'endocardite d'Osler avec hémocultures positives à un entérocoque, et de spondylodiscite lombaire, de topographie L1-L2.

La porte d'entrée n'est pas retrouvée. L'évolution est spectaculaire : une antibiothérapie de 40 jours assure la guérison, malgré l'apparition d'un bloc de branche gauche incomplet, mais le souffle cardiaque restera stable.

* *

Observation n° 3 - F.DEBRIEU, C.J.MENKES, F.DELBARRE.

Homme de 52 ans, sans antécédent notable, hospitalisé pour une lombo-sciatalgie droite, fébrile, évoluant depuis deux mois. L'examen systématique retrouve alors un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Les hémocultures positives à un entérocoque font poser le diagnostic d'endocardite d'Osler. La symptomatologie et les signes radiologiques de la douleur droite font poser le diagnostic de sacro-iliite droite.

La porte d'entrée est peut-être urinaire. L'évolution sous antibiothérapie est excellente.

* *

Observation n° 4 - M.BISSON, J.MODAI, A.DOMART.

Il s'agit d'une femme de 47 ans, sans aucun antécédent connu, chez laquelle à l'occasion d'un état fébrile, on découvre un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Ce tableau fait évoquer une endocardite bactérienne, mais deux hémocultures restent négatives. Deux semaines plus tard apparaissent des lombalgies droites, qui entraînent l'hospitalisation de la malade.

Les examens complémentaires révèlent, outre une anémie et une hématurie microscopique, une septicémie à un streptocoque viridans, objectivée par 6 hémocultures, confirmant le diagnostic d'endocardite bactérienne. Les radiographies du rachis montrent en L2-L3 des images de spondylodiscite lombaire.

La malade est aussitôt mise à un traitement antibiotique. Malheureusement la symptomatologie va persister malgré l'antibiothérapie, et au bout de trois semaines des complications apparaissent à type d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, d'hémiplégie gauche avec troubles de la conscience, et de maelena, entraînant le décès de la malade.

A l'autopsie, la vérification anatomique montrait "de grosses lésions végétantes sur les valves mitrales, les végétations fibrineuses contenaient des cocci en amas prenant la coloration de Gram".

Malheureusement le rachis lombaire n'a pas été prélevé. La porte d'entrée semble être la sphère oto-rhino-laryngologique.

* *

Observation n° 5 - Docteur DUPENLOUP.

Cet homme de 66 ans, sans antécédent connu, souffrait, depuis 4 mois, de lombalgies accompagnées de poussées fébriles. Finalement hospitalisé, le malade présente, de plus, une pneumopathie sévère avec polypnée, matité et de nombreux

râles crépitants bilatéraux, gênant l'auscultation cardiaque.

Les examens complémentaires révèlent une hématurie microscopique, des infiltrats bilatéraux, non systématisés, denses à la radiographie pulmonaire, et sur les clichés lombaires une spondylodiscite L3-L4 indiscutable et peut-être L4-L5. Enfin les hémocultures révèlent un streptocoque viridans.

Devant cette symptomatologie, le diagnostic évoqué est celui d'une septicémie avec déterminations rachidienne et pulmonaire. La porte d'entrée n'est pas connue avec certitude.

Le malade est alors mis sous antibiothérapie : l'évolution est immédiatement favorable et l'auscultation cardiaque, alors plus facile, révèle un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Le diagnostic est alors celui d'endocardite bactérienne, avec déterminations infectieuses pulmonaires et rachidiennes.

Mais le malade décèdera subitement au cinquième jour de son hospitalisation d'une défaillance cardio-respiratoire aiguë. La porte d'entrée semble être cutanée.

* *

Observation n° 6 - S.de SEZE, A.RYCKEWAERT.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, sans antécédent cardiaque connu, qui était traité depuis deux mois, sans succès, pour un mal de Pott, diagnostic posé devant une lombalgie

fébrile, avec érosion en L4-L5 sur les clichés lombaires, chez cet ancien tuberculeux.

Mais une nouvelle douleur, thoracique cette fois, le fait hospitaliser. L'examen systématique retrouve alors un souffle systolique d'insuffisance mitrale, une hépato-splénomégalie. Les examens complémentaires montrent une anémie et une hématurie microscopique, mais 8 hémocultures sont négatives, ce fait étant attribué à la streptomycine, donnée dans le cadre du traitement anti-tuberculeux initial pendant deux mois.

Le diagnostic posé est cependant celui d'endocardite bactérienne, avec une double localisation de spondylodiscite, en D6-D7-D8 et en L4-L5, objectivée par les radiographies rachidiennes.

Sous un traitement antibiotique, le malade va guérir rapidement. La porte d'entrée est probablement dentaire.

* *

Observation n° 7 - D.BONTOUX, P.MASSIAS.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, atteint d'une valvulite aortique rhumatismale, et porteur d'une communication inter-ventriculaire. Ce malade présenta une spondylodiscite lombaire, de topographie L3-L4, qui fut révélatrice d'une endocardite bactérienne, à hémocultures négatives.

Un traitement antibiotique de 45 jours fut institué. Après l'arrêt de cette antibiothérapie, le malade présenta une décompensation cardiaque qui nécessita la pose d'une

valve de Starr aortique et la fermeture de la communication inter-ventriculaire : la guérison bactériologique de l'endocardite put ainsi être vérifiée. L'évolution fut excellente. La porte d'entrée reste inconnue.

* *

Observation n° 8 - S. de SEZE, A.RYCKEWAERT.

Cet homme de 58 ans se sait atteint d'une insuffisance mitrale, connue depuis plusieurs années.

Il est hospitalisé pour de violentes douleurs lombaires avec état fébrile évoluant depuis 4 mois.

L'examen d'entrée révèle, outre le souffle systolique connu depuis plusieurs années, une hépatosplénomégalie.

Des hémocultures pratiquées avant l'hospitalisation sont positives à un staphylocoque doré pathogène. Les tomographies lombaires traduisent une spondylodiscite en L3-L4 : d'où le diagnostic de spondylodiscite lombaire au cours d'une endocardite bactérienne.

Sous antibiothérapie, tout va rentrer dans l'ordre, mais le malade gardera une lombalgie séquellaire. La porte d'entrée est probablement cutanée.

Au total, il s'agit donc de 9 observations d'atteinte ostéo-articulaire contemporaine d'une endocardite bactérienne, observations qui suscitent un certain nombre de commentaires :

En ce qui concerne les malades :

- Age :- avant 45 ans : 1 cas.
  - entre 45 et 60 ans : 7 cas.
  - après 60 ans : 1 cas.
- Sexe : nette prédominance masculine : 8 hommes et 1 femme.
- Antécédents cardiaques : parmi les 9 cas, il n'est retrouvé que 3 cardiopathies pré-existantes connues :
  - 2 insuffisances mitrales.
  - 1 valvulite aortique rhumatismale avec communication inter-ventriculaire.

En ce qui concerne la chronologie entre l'atteinte ostéo-articulaire et l'endocardite bactérienne :

- lombalgies initiales : 8 cas.
- endocardite initiale : 1 cas.

En ce qui concerne la nature du germe, retrouvé aux hémocultures:

- 6 streptocoques.
- 2 hémocultures négatives.
- 1 staphylocoque doré.

Il faut signaler que la recherche du germe au niveau du foyer ostéo-articulaire n'a jamais été pratiquée.

En ce qui concerne la symptomatologie clinique :

- Les localisations cardiaques : - 5 atteintes mitrales.
  - 4 atteintes aortiques.

- Les localisations ostéo-articulaires :
    - 8 atteintes lombaires, dont un cas de localisation double, dorsale et lombaire.
    - 1 sacro-iliite.
- Les autres localisations :

    On ne retrouve aucun autre foyer métastatique connu, sauf dans l'observation n° 5 où il semble exister des localisations pulmonaires.
- L'allure évolutive de la maladie :
    - 8 cas revêtent la forme classique lente ou maladie d'Osler.
    - 1 seul cas, l'observation n° 5, se présente davantage comme une forme aiguë.

En ce qui concerne la porte d'entrée de la septicémie :

- elle semble cutanée dans 2 cas.
- dentaire dans 2 cas.
- génito-urinaire dans 2 cas.
- assimilée à la sphère ORL dans 1 cas.
- elle reste totalement inconnue dans 2 cas.

Observation	Antécédents cardiaques	Début de la maladie	Localisation cardiaque
Observation originale Homme 50 ans	0	Fièvre puis lombalgies 2 mois plus tard	mitrale
N° 1 Homme 34 ans	0	Fièvre puis lombalgies 1 mois plus tard	aortique
N° 2 Homme 60 ans	I-M connue	Lombalgies initiales avec fièvre	mitrale
N° 3 Homme 52 ans	0	Lombosciatalgie droite initiale avec fièvre	aortique
N° 4 Femme 47 ans	0	Fièvre et souffle cardiaque.Lombalgies 3 semaines plus tard.	mitrale
N° 5 Homme 66 ans	0	Lombalgies initiales avec fièvre	aortique
N° 6 Homme 51 ans	0	Lombalgies initiales et fièvre.Souffle découvert 4 mois plus tard.	mitrale
N° 7 Homme 56 ans	Valvulite aort. rhumatismale et C-I-V.	Spondylodiscite révélant une endocardite.	aortique
N° 8 Homme 58 ans	I-M connue	Fièvre puis lombalgies quelques jours plus tard	mitrale
Conclusions	3 cardiopathies pré-existantes connues sur 9 cas.	8 cas sur 9: lombalgies initiales. 1 cas sur 9: pathologie cardiaque initiale, avec de la fièvre.	5 mitrales 4 aortiques

bservation	Germe	Localisation ostéo-articulaire	Porte d'entrée	Evolution
bservation originale	Entérocoque	L5	dentaire?	Guérison
N°1	Entérocoque	L2-L3	Orchi-épididymite	Guérison
N°2	Entérocoque	L1-L2 L2-L3?	?	Guérison
N°3	Entérocoque	Sacro-iliite droite	urinaire	Guérison
N°4	Streptocoque non groupable	L2-L3	ORL	Décès
N°5	Streptocoque Viridans	L3-L4 L4-L5 ?	cutanée	Décès
N°6	Hémocultures négatives	D6-D7-D8 L4-L5	dentaire	Guérison
N°7	Hémocultures négatives	L3-L4	?	Guérison
N°8	Staphylocoque doré	L3-L4	cutanée	Guérison
onclusions	4 Entérocoques 2 Streptocoques Viridans 2 Hémocultures négatives 1 Staphylocoque doré	7 lombaires 1 lombaire et dorsale 1 sacro-iliite	2 cutanées 2 dentaires 2 gén-urin. 1 ORL 2 ?	7 Guérisons 2 Décès

La survenue d'une spondylodiscite dans une forme aiguë d'endocardite bactérienne, éventuellement associée à d'autres métastases septiques, ne poserait guère de problèmes et n'aurait qu'un intérêt très relatif.

De même, la survenue d'une spondylodiscite dans une endocardite à staphylocoque pourrait apparaître comme un fait assez banal quand on connaît la fréquence des localisations ostéo-articulaires après passage d'un staphylocoque dans la circulation sanguine.

Ainsi parmi les observations rapportées, deux doivent être différenciées des autres : l'observation n° 5 où existent des déterminations multiples, ostéo-articulaires et pulmonaires, survenant au cours d'une endocardite qui a plutôt les caractères d'une forme aiguë, bien que le germe responsable soit un streptocoque, et l'observation n° 8 rapportant la spondylodiscite à staphylocoque, germe le plus fréquemment responsable à la fois de ces ostéo-arthrites et des endocardites aiguës, bien que l'endocardite ait ici plutôt une allure évolutive de forme lente.

Ces deux observations, en effet, pourraient entrer dans le cadre des endocardites aiguës avec métastases septiques, fait relativement habituel.

Mais que de semblables complications ostéo-articulaires surviennent au cours d'endocardites subaiguës, comme

dans la plupart des observations rapportées ici, et que ce soit le streptocoque surtout qui assure la responsabilité de ces ostéo-arthrites, cela constitue un fait beaucoup plus intéressant, qui nous a paru justifier ce travail.

La survenue de ces ostéo-arthrites au cours d'endocardites d'Osler pose 3 problèmes :

1. Ces ostéo-arthrites sont-elles infectieuses, ou font-elles appel à un autre mécanisme ?

2. L'Osler précède-t-il la spondylodiscite, ou l'atteinte ostéo-articulaire est-elle le foyer primitif ?

3. Pourquoi ces localisations ostéo-articulaires sont-elles essentiellement vertébrales basses ou pelviennes ?

1. Un premier problème se pose : la nature de cette spondylodiscite.

L'allure évolutive, les images radiologiques, l'amélioration sous antibiothérapie spécifique du germe trouvé, sont autant d'arguments qui suggèrent le fait que cette spondylodiscite soit une localisation du même germe que celui trouvé aux hémocultures et responsable de l'endocardite.

Toutefois il faut bien reconnaître que la preuve directe en a rarement été apportée. En effet, chez les malades vivants, la ponction du foyer ostéo-articulaire constitue un acte médical qui fait hésiter, et chez les malades décédés, le rachis n'a pas été étudié à l'autopsie dans les observations rapportées, sauf dans les endocardites à staphylocoque de BASTIN et FROTTIER mentionnées plus haut, où le staphylocoque fut mis en évidence in vivo ou à l'autopsie au niveau du foyer ostéo-articulaire, mais ces endocardites entraient plutôt dans le cadre des formes aiguës.

De plus il faut remarquer que, dans aucune des observations rapportées, il n'est signalé la présence d'un fuseau para-vertébral, et que l'image radiologique

de bloc osseux vertébral, séquelle assez fréquente des spondylodiscites infectieuses, n'a pas été constatée une seule fois.

Aussi, si toutefois l'hypothèse microbienne paraît la plus probable, on pourrait se demander si d'autres mécanismes ne sont pas à l'origine de cette image radiologique de spondylodiscite survenant au cours d'une endocardite d'Osler.

Ainsi la spondylodiscite pourrait-elle être inflammatoire, comme cela se voit dans les pelvi-spondylites et parfois dans certaines polyarthrites ? Mais il s'agit alors de rhumatismes inflammatoires qui, quand ils atteignent d'autres articulations, donnent des lésions du même type : destructions cartilagineuses, traduites par un pincement de l'interligne articulaire, et destructions osseuses donnant des images géodiques sur les clichés radiologiques. De telles images ne sont jamais observées au cours de l'endocardite d'Osler, où l'on ne peut pas décrire un véritable rhumatisme inflammatoire.

Des images un peu analogues sont décrites exceptionnellement dans l'évolution de la maladie arthrosique. Leur interprétation est délicate : si l'on élimine généralement l'hypothèse d'une infection évoluant à bas bruit, qui aurait été méconnue, deux interprétations ont été proposées : celle de modifications liées direc-

tement à la sénescence ostéo-cartilagineuse et celle qui fait appel à un mécanisme vasculaire, véritable processus de nécrose ischémique.

La preuve de tels mécanismes est difficile à apporter par les méthodes usuelles d'exploration au niveau de la colonne lombaire.

On ne pourrait toutefois éliminer totalement le rôle d'un mécanisme vasculaire, analogue à celui de la maladie d'Osler, dont on sait par ailleurs qu'elle comporte des lésions périphériques de vascularite.

L'hypothèse infectieuse paraît cependant la plus probable. Il serait toutefois souhaitable que, dans des observations analogues, on essaye de faire la preuve de la nature microbienne de ces ostéo-arthrites.

2. Le deuxième problème posé est le suivant : vu la rareté des autres foyers septiques, la spondylodiscite est-elle le foyer primitif ?

A. Examinons tout d'abord l'ordre d'apparition des symptômes :

- dans 3 cas, une cardiopathie soufflante était antérieurement connue, et de ce fait, il est difficile de savoir si ce sont les manifestations oslériennes ou les lombalgies qui ont constitué le premier symptôme.
- dans 5 cas sur 9 , le symptôme initial, amenant le malade à consulter, était constitué par des lombalgies évoluant dans un climat fébrile, et il semble que le souffle cardiaque n'est été découvert systématiquement que plusieurs jours, un mois, voire même quatre mois plus tard.
- enfin dans un seul cas sur 9 , le symptôme inaugural fut la fièvre et la découverte d'un souffle cardiaque, les lombalgies n'apparaissant que 3 semaines plus tard.

Il semble donc que la découverte du syndrome ostéo-articulaire précède, dans la majorité des cas, la découverte de l'atteinte cardiaque, révélant l'endocardite.

Toutefois, il convient de faire un certain nombre de remarques :

- la séméiologie clinique, vision macroscopique de la maladie, ne calque pas exactement les mécanismes intimes de cette maladie, et par ailleurs les symptômes ne sont pas toujours constatés dès leur apparition, ce qui est souvent le cas en matière de souffle cardiaque.
- ainsi un souffle cardiaque se constituant à bas bruit amène moins le malade à consulter que des lombalgies souvent intenses.
- plusieurs malades, au début de leur hospitalisation pour lombalgies, se sont vus découvrir un souffle cardiaque à l'examen systématique : cela ne veut pas dire apparition, mais découverte d'un souffle qui existait déjà peut-être, mais que l'examen précédent, dans l'ambiance rhumatologique due aux lombalgies, n'avait peut-être pas recherché.
- enfin signalons que dans 1 cas, le syndrome ostéo-articulaire semble apparaître nettement après le syndrome cardiaque, puisque les lombalgies n'apparaissent que 3 semaines après la constatation du souffle cardiaque, et ce seul cas gêne l'hypothèse d'une spondylodiscite infectieuse causale, car elle devrait alors évoluer sans donner de signes cliniques, les signes radiologiques, nous

l'avons vu, pouvant être retardés.

B. Rappelons que les endocardites subaiguës ne donnent classiquement pas de métastases septiques, complication réservée aux formes aiguës.

C. La nature des germes, habituellement responsables des spondylodiscites et des sacro-iliites infectieuses non tuberculeuses à germes banals, se répartit de la façon suivante :

- 70 % de staphylocoques pathogènes.
- 25 % d'entérobactéries (Colibacille, Proteus...)
- et exceptionnellement le streptocoque est en cause.

Or, dans les observations rapportées, la plupart des atteintes ostéo-articulaires semblent être dues au streptocoque, fait absolument inhabituel.

D. Aussi le fait que ces ostéo-arthrites, exceptionnelles, à streptocoque, soient contemporaines d'une maladie d'Osler, constitue un argument de valeur en faveur d'une localisation secondaire ostéo-articulaire, le point de départ étant l'endocardite d'Osler à streptocoque, germe habituel ici.

E. Mais l'hypothèse de la spondylodiscite infectieuse primitive ne peut cependant être totalement

éliminée :

- en effet le syndrome ostéo-articulaire est découvert dans la plupart des cas avant le syndrome cardiaque.
- il n'a pas été constaté, au cours de l'endocardite d'Osler, d'autres foyers septiques que ces foyers ostéo-articulaires.
- cependant, comme nous l'avons vu, les germes responsables de ces ostéo-arthrites seraient en majorité des streptocoques, fait exceptionnel. Aussi, si la spondylodiscite ou la sacro-iliite se compliquaient d'endocardite d'Osler, on peut penser logiquement que nous aurions alors surtout des maladies d'Osler à staphylocoques ou à colibacilles..., germes les plus fréquemment responsables de ces ostéo-arthrites infectieuses, ce qui reste peu fréquent, rendant donc cette hypothèse peu probable.

F. De même, une troisième hypothèse peut être envisagée : c'est celle d'une atteinte contemporaine cardiaque et ostéo-articulaire, l'ordre dans lequel ces foyers seraient constitués ayant peu d'importance puisqu'ils seraient alors indépendants l'un par rapport à l'autre, l'infection venant d'un foyer microbien initial, stomatologique ou oto-rhino-laryngologique, par exemple.

et pour cela, surveiller le rachis, cliniquement et radiologiquement si un syndrome douloureux ostéo-articulaire persiste, mais aussi devant toute spondylodiscite ou sacro-iliite apparemment primitives, il faudra toujours penser à une maladie d'Osler associée, et se livrer à une auscultation cardiaque minutieuse.

et pour cela, surveiller le rachis, cliniquement et radiologiquement si un syndrome douloureux ostéo-articulaire persiste, mais aussi devant toute spondylodiscite ou sacro-iliite apparemment primitives, il faudra toujours penser à une maladie d'Osler associée, et se livrer à une auscultation cardiaque minutieuse.

3. Un troisième point retient l'attention, c'est la localisation essentiellement spondylique basse, dont on peut rapprocher la sacro-iliite.

En effet, d'après les 9 observations rapportées, le rachis lombaire est atteint dans 8 cas, dont un cas de localisation double dorsale et lombaire, le neuvième cas étant la sacro-iliite.

Cette localisation essentiellement lombo-pelvienne contraste avec le caractère périphérique des arthralgies ou arthrites inflammatoires fugaces qui appartiennent à la symptomatologie de la maladie d'Osler.

Toutefois l'existence de lombalgies n'incite pas à conclure formellement à l'existence d'une localisation microbienne secondaire ostéo-articulaire.

Ainsi ARMENGAUD et AUVERGNAT rapportent 6 observations dans lesquelles une lombalgie a inauguré l'endocardite bactérienne, mais la preuve de l'existence d'une spondylodiscite n'a pu être faite.

Il est possible, dans ces cas, que les lésions aient été traitées de façon suffisamment précoce pour qu'elles n'aient pas donné lieu à l'apparition de modifications radiologiques.

Il est également possible que ces lombalgies correspondent aux arthralgies périphériques habituelles

de la maladie d'Osler.

On ne pourra cependant envisager le diagnostic de spondylodiscite que devant des lombalgies tenaces, progressivement accompagnées d'un enraidissement vertébral, enfin et surtout confirmée par l'apparition parfois retardée de signes radiologiques.

Cette localisation rachidienne basse se voit dans la plupart des spondylodiscites non tuberculeuses : on a pensé l'expliquer par le fait que la porte d'entrée de l'infection est souvent génito-urinaire, intestinale ou pelvienne. Mais cette explication ne serait guère valable à partir du moment où, comme on peut le supposer ici, le point de départ est cardiaque.

Cela amène alors à envisager une autre hypothèse : c'est celle où un facteur traumatique lombaire favoriserait l'apparition de la spondylodiscite.

Dans notre observation, la lombalgie est effectivement apparue après un effort et avait, sans le contexte infectieux, tous les caractères d'une douleur mécanique : ce traumatisme lombaire a-t-il alors favorisé la localisation microbienne à partir de la lésion cardiaque ?

Parmi les 8 observations analogues que nous avons rapportées, dans une seule, l'observation n° 6, on retrouve à l'origine de la lombalgie un effort, à type d'effort de soulèvement. Mais dans les autres observations, les douleurs sont apparues spontanément, sans

facteur déclenchant apparent.

Ce rapport 2 sur 9 n'est guère significatif pour invoquer un facteur traumatique lombaire à l'origine de ces spondylodiscites.

On peut néanmoins penser qu'un facteur micro-traumatique agissant sur la colonne lombaire, plus exposée que les autres étages rachidiens, favoriserait ainsi la constitution d'une spondylodiscite.

CONCLUSION

1. Une observation inédite de spondylodiscite lombaire associée à une endocardite d'Osler est rapportée.

2. L'existence de localisation ostéo-articulaire avec modifications radiologiques reste extrêmement rare dans toutes les statistiques de maladie d'Osler.

3. Cette lésion ostéo-articulaire est très probablement une localisation microbienne. Toutefois la preuve formelle ayant rarement été apportée, d'autres mécanismes pourraient être invoqués : inflammatoire ou vasculaire.

4. Par la nature même du germe retrouvé aux hémocultures, un streptocoque dans la plupart des observations rapportées, il apparaît que, dans l'hypothèse la plus probable où ces ostéo-arthrites seraient infectieuses, l'endocardite d'Osler constituerait le foyer primitif, se compliquant d'une métastase septique ostéo-articulaire. On ne peut toutefois éliminer totalement deux autres hypothèses : celle du foyer septique ostéo-arti-

culaire primitif, et celle d'une atteinte contemporaine cardiaque et ostéo-articulaire, secondaire au passage d'un germe dans le sang à partir du foyer infectieux initial.

5. La localisation exclusivement vertébrale basse ou pelvienne apparaît surprenante, et notre observation fait évoquer le rôle favorisant d'un facteur mécanique.

6. Il apparaît intéressant de surveiller le rachis au cours d'une maladie d'Osler, mais aussi d'effectuer un examen cardiaque attentif en présence d'une spondylodiscite apparemment primitive, et en cas de coexistence de ces deux affections, il serait intéressant, dans la mesure du possible, d'isoler le germe dans le foyer ostéo-articulaire.

* * *

Vu, le Président de Thèse :
Signé : P. PADOVANI

Vu, le Doyen de la Faculté :
Signé : A. GROSSIORD

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-ARMENGAUD, AUVERGNAT.
Endocardites bactériennes et lombalgies.
Méd.et Mal.Infect., 1971, 1-5-6-269.

-BASTIN R., FROTTIER J., VILDE J-L.et LAPRESLE CL.
Les endocardites bactériennes.Les enseignements d'une étude de 276 observations.
Lyon Médical, 1971, 225, n°spécial, 61-83.

-BISSON M., MODAI J., DOMART A.
Spondylodiscite et endocardite bactérienne.
Sem. des Hôp., 1972, n° 42.

-BLOUNT J-G.
Bacteriol Endocarditis.
Am.J.Med., 1965, 38, 909.

-BONTOUX D., MASSIAS P., FORETTE B., COSTE F.
Spondylodiscite lombaire au cours d'une endocardite à entérocoque.
Rev. Rhum., 1967, 34, 589.

-BOUTELIER D., THOMAS M., DRUET Ph., VALLIN J., DUPUY R.
Endocardite d'Osler à entérococque révélée par une ostéo-arthrite vertébrale.
Ann.Méd.Intern., 1969, 120, 855.

-COSTE F., MASSIAS P., BONTOUX D., BORTEN J.
Les spondylodiscites à germes banals.
Sem.des Hôp., 1965, 41, 1736-1744.

-DEBRIEU F., MENKES CJ., DELBARRE F.
Arthrite sacro-iliaque révélatrice d'une endocardite à entérocoque.
La Nouv.Press.Méd., févr. 73, 2, n° 7.

-DEGEORGES M., KAHN J., VALTY J.
Les signes des endocardites infectieuses.
Rev.Prat., 1970, 20, 3129-3139.

-DUPENLOUP.
Spondylodiscite et endocardite bactérienne.
Revue diagnostic 70, janv. 72, Méd.Interne.

-FOUCHER C.
A propos de 16 cas de spondylites microbiennes non tuberculeuses.
Thèse. Paris. 1962.

-GAY J-P.
Contribution à l'étude des endocardites à entérocoques.
Thèse. Paris. 1962.

-HEULEU J-N.
Endocardite d'Osler en rhumatologie.
Thèse. Paris. 1965.

-JOUVE A., DELAAGE M., MEDVEDOWSKI J-L.
Endocardite d'Osler.
Rev.Prat., 1956, 6, 1827-1837.

-LE GALL J-R., MARCEL G-A., RAPIN M.
Les endocardites bactériennes.
E-P-U n°è7. Concours Médical du 6-11-71.

-LERNER P-I., WEINSTEIN L.
Infective endocarditis in the antibiotic era.
New England Journ.of Med., 1966, 274, n°4,199-206; n°5,259-266; n°6,323-331; n°7,388-393.

-MAURICE P.
Endocardite bactérienne subaiguë.
Rev.Prat., 1956, 6, 1838-1850.

-NAVEAU- de SEZE A.
Contribution à l'étude des spondylites à pyogènes (streptocoques et surtout staphylocoques).
Thèse. Paris. 1953.

-NICOLAS G., BOUHOUR J-B., MENUET J-C.
Quelques aspects particuliers des endocardites bactériennes.
Cahiers de Médecine, 1970, Tome 11, N°1.

-QUIN E-L., COX F., DRAKE E-H.
Staphylococcic endocarditis: a disease of increasing importance.
JAMA, 1966, June 6, 196-815.

-RAVAULT P., LEJEUNE E., RIFFAT G., LAMBERT R.
Les spondylites infectieuses.
Sem. des Hôp.de Paris, 1959, 35, n°12, 927-934.

-SEZE S. de, RYCKEWAERT A., KAHN M-F., SIMONIN J-L., HEULEU J-N.
L'endocardite d'Osler en rhumatologie.
Rev.Rhum., 1965, 32, 739.

-UWAYDAH M-M., WEINBERG A-N.
Bacterial endocarditis. A changing lattem.
The New England Journ.of Med., 1965, 273-1231.

-VIC-DUPONT V., WITCHITZ S., CHRISTOL D., BAZIN C., WITCHITZ J. et SZEKELY A-M. (Paris).
Les endocardites bactériennes primitives.
Press.Méd., 1970, 78, 27, 1223-1226.

-VOGLER W-R., DORNEY E-R., BRIDGES M-A.
Bacterial endocarditis. A review of 148 cases.
Amer.J.Med., 1962, 32, 910-928.

Imp. S. BERNIER, Le Raincy